

Organ- und Spermiogrammbefunde
bei 646 andrologischen Patienten
unter spezieller Berücksichtigung
der idiopathischen Oligozoospermie

Artur Josef Fiedler



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554818_0091

Aus der Dermatologischen Klinik und Poliklinik der

Universität München

Vorstand: Prof. Dr.med. Dr.med.h.c. O. Braun-Falco

Organ- und Spermiogrammbefunde bei 646 androlo-
gischen Patienten unter spezieller Berücksichtigung
der idiopathischen Oligozoospermie

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin

an der Medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Oberstabsarzt Artur Josef Fiedler

aus Augsburg

1986

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. W.-B. Schill

Mitberichterstatter: Prof. Dr. Dr. h.c. O. Braun-Falco

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 29. Januar 1987

Für

Petra und Julia

Inhaltsverzeichnis

Seite

	Verwendete Abkürzungen	1
1.	Einleitung	2
2.	Material und Methodik	3
2.1.	Patientengut	3
2.2.	Ermittlung der Daten	4
2.2.1.	Definition des normalen Genital- status	5
2.2.2.	Methodik der Spermaanalse	6
2.3.	Verarbeitung der ermittelten Ergebnisse	7
3.	Nomenklatur und Normalwerte des Spermiogramms	9
4.	Ergebnisse	10
4.1.	Zusammenstellung der Befunde in Gruppe I	11
4.1.1.	Spermiogramme	11
4.1.2.	Pathologica	12
4.2.	Zusammenstellung der Daten in Gruppe II	19
4.2.1.	Spermiogramme	19
4.2.1.1.	Normozoospermie	20
4.2.1.2.	Idiopathische Asthenozoospermie	23
4.2.1.3.	Idiopathische Teratozoospermie	26
5.	Idiopathische Oligozoospermie	27
5.1.	Spermiendichte	28
5.2.	Standardabweichung	29
5.3.	Wertbereiche der Spermiendichte	31
5.4.	Motilität und Morphologie	35
5.5.	Schwangerschaftsrate	38

5.6.	Altersverteilung	39
5.7.	Alkohol- und Nikotinkonsum	42
5.8.	Berufsspektrum	48
6.	Diskussion	49
7.	Zusammenfassung	57
8.	Literaturverzeichnis	58
9.	Danksagung	63
10.	Lebenslauf	64

Verwendete Abkürzungen

N	Normozoospermie
A	Asthenozoospermie
T	Teratozoospermie
TA	Teratoasthenozoospermie
O	Oligozoospermie
OA	Oligoasthenozoospermie
OTA	Oligoteratoasthenozoospermie
OØA	OA ohne Diff.-Spermiozytogramm (fehlende morphologische Beurteilbarkeit bei $n < 5 \times 10^6/\text{ml}$)
P	Polyzoospermie
PA	Polyasthenozoospermie
PT	Polyteratozoospermie
K	Kryptozoospermie
G	Globozoospermie
Ne	Nekrozoospermie
Az	Azoospermie
V	Verschlußazoospermie
V.a.V.	Verdacht auf Verschlußazoospermie
Asp	Aspermatismus
r.E.	retrograde Ejakulation

1. Einleitung

In der andrologischen Sprechstunde fallen immer wieder Patienten auf, die trotz einer unauffälligen Anamnese, eines normalen körperlichen Untersuchungsbefundes und regelrechter Laborwerte Normabweichungen im Spermiogramm aufweisen.

Diese idiopathischen Störungen können die fertilitätsprognostisch bedeutsamen Spermatozoenparameter Dichte, Motilität und Morphologie einzeln oder kombiniert betreffen.

Ziel der Arbeit war es, an Hand eines ausreichend großen und somit repräsentativen andrologischen Patientengutes neben der Frequenz pathologischer Organ- und Laborbefunde die Häufigkeit solcher idiopathischer Fertilitätsstörungen beim Mann zu erfassen. Insbesondere den Fällen mit idiopathischer Oligozoospermie sollte hierbei Beachtung geschenkt werden (34).

2. Material und Methodik

2.1. Patientengut

Es wurden alle Männer, die vom 2. 1. bis zum 31. 12. 1980 erstmals in der allgemeinen andrologischen Sprechstunde der Dermatologischen Universitätsklinik München erschienen waren, berücksichtigt, soweit es sich nicht um Probanden einer 13-cis-Retinsäurestudie*, DTIC - Empfänger**, Samenspender und Patienten aus der Privatambulanz handelte.

Von den verbliebenen 680 Fällen waren bei 10 Personen die Krankenakten nicht auffindbar, 24mal fehlte der Genitalbefund (z.B. wegen Abwesenheit bei der körperlichen Untersuchung oder Verweigerung derselben). Schließlich konnten 646 Patienten in die Auswertung aufgenommen werden.

* 13-cis-Retinsäure = Roaccutan^(R), aromatisches Retinoid zur systemischen Behandlung schwerer Fälle von Acne conglobata

** DTIC = Dimethyl-Triazeno-Imidazol-Carboxamid, Zytostatikum zur Melanomnachbehandlung

2.2. Ermittlung der Daten

Die Ambulanzakten der in Betracht kommenden Patienten wurden im poliklinischen Archiv herausgesucht und sorgfältig durchgearbeitet. Wichtige Angaben zur Person und Ehefrau oder Partnerin wurden dem andrologischen Anamnesebogen entnommen (z.B. Voruntersuchungen, bereits vorhandene Kinder oder Schwangerschaftseintritte, Genußgifte, Medikamente und relevante Vorerkrankungen).

Auffälligkeiten im Genitalbefund wurden genau registriert. Besonderes Augenmerk wurde auf die Größe der Hoden, Palpationsbefund von Nebenhoden, Ductus deferens und Prostata sowie Vorliegen einer Varikozele gerichtet.

Die Spermiogrammanalyse umfaßte den physikalischen bzw. biochemischen Befund (pH-Wert, Verflüssigungszeit, Initialfruktose), das Nativpräparat (Spermatozoendichte, Gesamtspermatozoenzahl, zelluläre Elemente, Eosintest), das Differential-Spermiozytogramm (Morphologie), die Motilitätsbegutachtung (Global- und Progressivmotilität), das Zytogramm (Spermato-genesezellen) und die Bestimmung des Kerngeschlechts.

Selbstverständlich wurden auch der Hormonstatus und der bakteriologische Ejakulatbefund - soweit vorhanden und pathologisch verändert - in die Bewertung des Einzelfalles einbezogen.

Unter Wahrung der entsprechenden Schutzbestimmungen wurde von jedem Patienten ein Datenblatt angelegt. Nach Feststellung der endgültigen Diagnose erfolgte die Gliederung in verschiedene Untergruppen.

In Fällen von idiopathischer Oligozoospermie wurde schriftlich nachgefragt, ob es zwischenzeitlich zu einer Schwangerschaft oder zur Geburt eines Kindes gekommen sei. Es gaben jedoch nur 16 von 28 Patienten eine Rückantwort.

2.2.1. Definition des normalen Genitalstatus

Die Messung der Hodengröße erfolgte durch Vergleich mit dem Orchimeter nach Prader. Die Untergrenze des normalen Hodenvolumens wurde bei 10 ml angesetzt und stimmt mit dem von Kiessling (19) angegebenen Wert überein. Dystrophische Hoden liegen zwischen 5 und 10 ml, atrophische Hoden unter 5 ml.

Für die Varikozelenbeurteilung wurde die Klassifikation von Steeno und Mitarbeitern (21) zugrunde gelegt. Die Gradation erfuhr durch Bildung von Untergruppen (z.B. Varikozele 0 - I. oder II. - III. Grades) eine Verfeinerung. Die Größenbestimmung wurde metrisch (Durchmesser < 1 , 1-2 oder > 2 cm), palpatorisch und in Grenzfällen dopplersonografisch durchgeführt; letztere Methode gehört heute routinemäßig zur andrologischen Diagnostik.

Die Untersuchung der übrigen männlichen Adnexe (Nebenhoden mit Caput, Corpus und Cauda, Ductus deferens, Bläschendrüsen und Prostata) erfolgte rein palpatorisch unter Beachtung von Größe, Konsistenz, Druckdolenz bzw. völligen Fehlens (z.B. beim Ductus deferens). Problemfälle wurden von erfahrenen dermatologischen und urologischen Fachkollegen nachuntersucht. Auf eine weiterführende Diagnostik mittels Röntgenkontrastverfahren oder Sonographie wurde im allgemeinen verzichtet.

2.2.2. Methodik der Spermaanalse (bezogen auf Dichte, Motilität und Morphologie)

Bis auf sehr wenige Ausnahmen (von zu Hause mitgebrachtes Sperma) erfolgte die Gewinnung unter Einhaltung einer Karenzzeit von fünf Tagen durch Masturbation in der Klinik und zwar in unmittelbarer Nähe des andrologischen Labors, wo die frisch abgegebenen Ejakulate nach 30 Minuten untersucht wurden.

Die Dichte wird nach Ejakulatverdünnung mit Aqua dest. in der Neubauer-Zählkammer oder nach Zusatz der 20fachen Menge physiologischer Kochsalzlösung und Abtötung mit einem Tropfen Triphenyltetrazoliumchloridlösung in der Thoma-Zeiss-Zählkammer bestimmt.

Die Motilität wird sofort nach Verflüssigung des Spermas im Phasenkontrastmikroskop bei ca. 400facher Vergrößerung durch Schätzung beurteilt (Nativpräparat).

Für die morphologische Begutachtung werden in einem gefärbten Ausstrichpräparat bei 200 Spermatozoen Veränderungen an Kopf, Mittelstück und Schwanz registriert (32).

2.3. Verarbeitung der ermittelten Ergebnisse

Das gewonnene Zahlenmaterial setzt sich zu einem großen Teil aus Durchschnittswerten zusammen, da bei den meisten Untersuchten mehrere Spermiogramme angefertigt wurden.

Trotz entsprechender Aufforderung haben sich zahlreiche Patienten nicht mehr zu einer Kontrolluntersuchung vorgestellt.

Die Gründe hierfür sind vielfältig:

- a) Eintritt einer Schwangerschaft
- b) Bestätigung eines definitiven weiblichen Sterilitätsfaktors
- c) Aufgabe des bisher bestehenden Kinderwunsches
- c) Schwere Erkrankung eines Partners oder des Paares (evtl. sogar Tod)
- e) Frustration oder Befriedigung über das mitgeteilte Erstergebnis
- f) Umzug an einen weit entfernten Wohnort oder Rückreise in das Herkunftsland (z.B. bei Gastarbeitern)

Obwohl erfahrungsgemäß Einzelspermiogramme wegen fehlender Vergleichsdaten nur bedingt verwertbar sind, wurden sie dennoch in der Gesamtstatistik berücksichtigt. Schließlich traf dies für 9 von 28 idiopathischen Oligozoospermiefällen zu. In diesem besonders wichtigen Kollektiv stellten sich ferner 7 Patienten zweimal und 12 dreimal vor.

Erhebliche Variationen der Spermatozoendichte sind bei Oligozoospermie und Asthenozoospermie nicht ungewöhnlich (28). Allerdings wurden im Höchstfalle die ersten drei Ergebnisse innerhalb von zwölf Monaten miteinander verglichen. Meist erfolgte nämlich nach der dritten ambulanten Vorstellung eine medikamentöse Behandlung (z.B. Padutin, Trental, Antibiotika etc.

Eine Verbesserung der Spermaqualität im vierten Spermiogramm hätte somit therapeutisch bedingt sein können. Ein objektiver Vergleich konnte jedoch nur mit neutralen, also unter annähernd gleichen Bedingungen gewonnenen Ausgangswerten angesetzt werden. Deshalb kann man bei zu großem Zeitabstand zwischen den einzelnen Untersuchungen nur mit Einschränkung Mittelwerte errechnen. Waren von drei Spermiogrammen zwei normal und eines pathologisch, so wurde der Durchschnitt nur aus den im Normbereich liegenden Ergebnissen ermittelt.

Für den umgekehrten Fall (einmal normal, zweimal pathologisch) bedeutet dies, daß ausschließlich die pathologischen Befunde bewertet wurden. Bei zwei völlig differierenden Spermiogrammen wurde jeweils das insgesamt bessere berücksichtigt (z. B. Normozoospermie und Asthenozoospermie ergeben Normozoospermie; Asthenozoospermie und Oligozoospermie ergeben Asthenozoospermie).

3. Nomenklatur und Normalwerte des Spermioogramms

Normozoospermie	: Normale Spermatozoendichte (20-250 Mio./ml), Motilität und Morphologie
Asthenozoospermie	: a) Globalmotilität < 50 % b) Progressivmotilität < 30 %
Teratozoospermie	: Path. Spermatozoenmorphologie > 50 %
Oligozoospermie	: Spermatozoendichte < 20 Mio./ml
Polyzoospermie	: " " > 250 Mio./ml
Kryptozoospermie	: " " < 1 Mio./ml
Globozoospermie	: Ausschließlich Kugelkopfspermatozoen (fehlendes Akrosom!)
Nekrozoospermie	: Ausschließlich abgestorbene Spermatozoen (durch Eosintest bewiesen)

4. Ergebnisse

Die Bearbeitung der Patientenunterlagen führte zur Bildung von zwei Hauptgruppen mit folgender Zusammensetzung:

Gruppe I

Hierzu gehören Patienten mit Varikozelen, Hoden- bzw. Nebenhodenveränderungen und Leistenhernien; ferner Männer mit Infekt oder Verschuß der ableitenden Samenwege bzw. FSH- oder Fruktosemangel. FSH - Erhöhungen bei sonst unauffälligem Befund (exkretorische Hodeninsuffizienz) sind in der Untergruppe der Hodenpathologica, nebenbefundliche FSH - Erhöhungen nicht eigens aufgeführt.

Patienten mit nicht zu vernachlässigenden Begleiterkrankungen (z.B. Diabetes) wurden ebenso berücksichtigt wie Fälle, bei denen relevante Medikamente zum Einsatz kamen. Die Auswirkungen des Diabetes auf die männliche Fertilität wurden z.B. von Leibel und Schöffling (20, 33) genau erforscht, sind jedoch nicht Gegenstand der vorgelegten Arbeit. Ähnlich verhält es sich mit dem sehr komplexen Einfluß von Medikamenten, der von zahlreichen Autoren untersucht wurde (29).

Gruppe II

Hier finden sich Männer mit klinisch normalem äußeren Genitale und unauffälligem Palpationsbefund von Hoden, Nebenhoden, Ductus deferens und Prostata. Die Laborparameter dieses Kollektivs lagen - soweit untersucht - im Normbereich (Hormonstatus, Fruktosegehalt und bakteriologische Untersuchung des Spermas o.B.). Die Anamnese bezüglich venerischer Infektionen, Entzündungen der Adnexe oder Operationen (einschl. Herniotomie) war leer.

4.1. Zusammenstellung der in Gruppe I erhobenen Befunde

4.1.1. Spermiogramme

Tabelle 1 zeigt die absolute und prozentuale Häufigkeit verschiedener Spermiogrammbefunde bei 385 Männern mit somatisch oder labortechnisch erfaßbaren Störungen. Die Begriffe Oligozoospermie, Teratozoospermie und Polyzoospermie beinhalten in dieser und in später folgenden Tabellen Untergruppen wie Oligoasthenozoospermie oder Teratoasthenozoospermie.

Tabelle 1:

Frequenz unterschiedlicher Spermiogrammbefunde in Gruppe I

	n	% von 385	% von 646
Normozoospermie :	83	21,5	12,8
Asthenozoospermie :	116	30,1	17,9
Teratozoospermie :	19	4,9	2,9
Oligozoospermie :	86	22,3	13,3
Polyzoospermie :	10	2,6	1,5
Kryptozoospermie :	17	4,4	2,6
Azoospermie :	52	13,5	8,0
Aspermatismus :	1	0,2	0,1
Retrogr. Ejak. :	1	0,2	0,1

4.1.2. Detaillierte Zusammenstellung der einzelnen Pathologica

Tabelle 2 erfaßt die pathologischen Organbefunde zahlenmäßig und gibt gleichzeitig an, wie sich die oben genannten Spermiogrammbefunde auf die Hauptstörungen verteilen.

Tabelle 3 schlüsselt die Ergebnisse von Tabelle 2 weiter auf. Man kann aus ihr genau ersehen, welche teilweise stark differierende Spermiogrammbefunde bei verschiedenen Patienten mit derselben speziellen Störung ermittelt wurden. Auch innerhalb der Spermiogrammbefunde erfolgt eine genauere Differenzierung (z.B. OA, OTA etc.).

Tabelle 2:

Frequenz verschiedener Störungen und der zugehörigen Spermiogrammbefunde

	n	% von 646	N	A	T	O	P	K	Az	Asp	r.E.
Hodenveränderungen	101	15,6	15	10	6	29	2	12	26		1
Nebenhodenveränd.	36	5,6	6	17		4			9		
Varikozelen	154	23,8	45	53	10	34	1	4	6	1	
Leistenhernien	13	2,0	3	6	1	2			1		
Adnexitiden (ausgen. Nebenhoden)	42	6,5	11	17	1	10	3				
Samenwegsverschluß (einschl.Rekanal.-Op.)	8	1,2				1			7		
Begleiterkrankungen	11	1,7	1	3	1	3	1		2		
FSH - Erniedrigung	4	0,6				3		1			
Fruktoseerniedrigung	16	2,5	2	10			3		1		

Tabelle 3:

Detaillierung der in Tabelle 2 aufgeführten Störungen und Spermiogrammbefunde

n	% von 646	path. Befund	N	A	T	OA	OTA	OØA	P	K	Az
1	0,1	Hodenagenesie re.		1							
7	1,0	Hodenatrophie			1						6
5	0,8	" bds.									5
1	0,1	" re. + Hodendyst. li.									1
1	0,1	" re. + Varikozele			1						
17	2,6	Hodendystrophie	3	1	1	2		5		1	4
7	1,0	" bds.				1		1			3
2	0,3	" bds. + Varikozele		1						1	
2	0,3	" re.				1		1			
2	0,3	" re. + Varikozele						2			
4	0,6	" li.	1		1			1			1
3	0,5	Morbus Klinefelter									3
16	2,5	Z. nach Orchitis	3	4		1	1	2	2	1	2
		a) Mumps									
1	0,1	Hodenatrophie li.		1							
1	0,1	Hodendystrophie li.				1					
2	0,3	unauffällige Hoden	1				1				
		b) unspezifisch									
1	0,1	re. Hoden nicht tastbar		1							
1	0,1	Hodendystrophie re.	1								
1	0,1	" li.									1
6	0,9	unauffällige Hoden		2				1	2		1
3	0,5	" + Varikozele	1					1		1	

[illegible]

% von n 646		N	A	TA	O	OA	OTA	ØA	K	Az	V	V.a.	V r.E.
11 1,7	Hodentumoren (alle Patienten semikast.)	6	1			1	1			1			1
3 0,5	Seminom re.	2	1										
2 0,3	" li. + Radiatio				1					1			
1 0,1	Teratom re.	1											
2 0,3	" li.	2											
1 0,1	" " + Radiatio + IK-Ausr.												
1 0,1	" " + IK-Ausr. + Cytostatika	1											1
1 0,1	Chorion - Ca					1							
5 0,8	Hist. ges. Hodenschaden (Tastbefund unauffällig)							1	2	2*			
13 2,0	Exkretorische Hodeninsuffizienz (Genitale o.B., FSH erhöht)		1	1	2			1	5	3			15
1 0,1	Hydrozele testis li.	1											
23 3,6	Auff. Nebenhodentastbefund	3	11		1					3		5	
8 1,2	" " re.		5		1					1		1	
11 1,7	" " li.	3	4							2		2	
4 0,6	" " bds.		2									2	
10 1,5	Zust. nach Epididymitis	2	4		1	1	1						1
3 0,5	Spermatozele	1	2										
2 0,3	" re.	1	1**										
1 0,1	" li. (posttraumatisch)	1											

* = 1 x Sertoli - Zell - Syndrom

** = postoperativ Normozoospermie

% von n	646	N	A	T	TA	O	OA	OTA	OØA	PT	K	Az	ASP
154	23,8	45	53	2	8	5	10	8	11	1	4	6	1
47	7,3	15	17	2					3				1
43	6,6	9	18					4	4		2	2	
13	2,0	5	2		2		2	1	1				
23	3,6	8	8		2		1	1	1		1	1	
7	1,1	2	2				2		1				
4	0,6		3									1	
8	1,2	2	2			1				1	1	1	
9	1,4												
		4	1			2			1			1	
13	2,0	3	6		1	1	1					1	
1	0,1		1										
1	0,1		1										
1	0,1												
1	0,1	1											
6	0,9		4										
3	0,5	2			1	1							

% von

n 646

42	6,5	Adnexitiden
34	5,3	a) Bakterien positiv
10	1,5	E. coli
5	0,8	Enterokokken
4	0,6	Proteus mirabilis
1	0,1	Enterobacter
2	0,3	Diplokokken
6	0,9	Mykoplasmen
3	0,5	Ureaplasmen
1	0,1	E. coli + Enterokokken
2	0,3	Mykoplasmen + Ureaplasmen
8	1,2	b) unspezifisch
4	0,6	Prostatitis
3	0,5	Urethritis
1	0,1	Prostatitis + Urethritis

N	A	TA	O	OA	OTA	OØA	P	PA
11	17	1	1	3	5	1	2	1
9	13	1	1	3	5		2	
2	3	1			3		1	
3	1				1			
2	1			1			1	
			1					
	1		1					
2	3			1				
	3							
1	1							
				1	1			
2	4					1		1
1	2							1
1	2							
						1		

n	% von 646		N	A	TA	OA	OTA	OØA	P	PA	K	Az
8	1,2	Samenwegverschlüsse				1						7
4	0,6	Z. nach Vasektomie										4
1	0,1	Z. nach Vasovasostomie										1
1	0,1	Z. nach Epididymovasostomie li. + Epididymektomie re.				1						
2	0,3	Verschl. hodenbipt. gesichert										
11	1,7	Begleiterkrankungen	1	3	1		3			1		2
1	0,1	Morbus Hodgkin (vor Therapie) + postop. Hodendystrophie li.					1					2
1	0,1	Morbus Hodgkin (nach zyt. Therapie)										1
1	0,1	Lymphoblast. Lymphom (Z.n.Rad.+Zyt.)										1
1	0,1	Kleinhirnenpendymom (Z.n.Rad.)		1								
1	0,1	Prolaktinom								1		
2	0,3	Diabetes mellitus	1				1					
1	0,1	Morbus Crohn (Th. mit Azulfidine)					1					
1	0,1	Angina tonsillaris (antibiot. Th.)		1								
2	0,3	ß-Blocker -Einnahme (1x + Varikozele)		2								
4	0,6	FSH - Erniedrigung					1	2			1	
16	2,5	Fructoseerniedrigung	2	10					2	1		1

4.2. Zusammenstellung der in Gruppe II erhobenen Daten

Zwei Fünftel (40,4 %) aller Männer boten aufgrund der Untersuchungsbefunde keine besonderen Hinweise auf eine Störung. Nach Abzug der Normozoospermiefälle verblieben 161 Patienten (= 24,9 %), bei denen sich keine klare Ursache für einen pathologischen Spermiogrammbefund erkennen ließ. Diese sog. idiopathischen Störungen werden im folgenden tabellarisch und grafisch aufgeschlüsselt. Auf Fälle mit idiopathischer Oligozoospermie wird genau eingegangen.

4.2.1. Spermiogramme

Tabelle 4 zeigt die absolute und prozentuale Häufigkeit verschiedener Spermiogrammbefunde bei 261 "gesunden" Männern (vgl. Tabelle 1).

Tabelle 4:

Frequenz unterschiedlicher Spermiogrammbefunde in Gruppe II

		n	% von 261	% von 646
	Normozoospermie :	100	38,3	15,5
Idiopath.	Asthenozoospermie :	100	38,3	15,5
"	Teratozoospermie :	23	8,8	3,6
"	Oligozoospermie :	28	10,7	4,3
"	Polyzoospermie :	6	2,3	0,9
"	Kryptozoospermie :	1	0,4	0,1

Sonderfälle:

Globozoospermie :	2	0,8	0,3
Nekrozoospermie :	1	0,4	0,1

4.2.1.1. Normozoospermie

Die Ergebnisse liegen zwischen 20,3 und 209 Mio. Sp./ml mit einem Durchschnitt von 95 Mio. Sp./ml.

Die Abb. 1 stellt den kontinuierlichen Wertanstieg unter fortlaufender Nummerierung dar. Bis zur 140 Mio-Grenze verläuft die Kurve annähernd linear. Nur in 15 Fällen findet sich eine höhere Spermiendichte. Die Plateaubildungen bei 70 und 74 sowie bei 103 Mio. entsprechen den Spitzenwerten in Abb. 2, welche die Dichtegruppen dieses Kollektivs mit einer jeweiligen Umfangszunahme von 5 Mio. Sp./ml aufzeigt (z.B. 20 - 24,9 Mio. Sp./ml, 25 - 29,9 Mio. Sp./ml etc.).

Abb. 1 Spermiendichtezahlen bei Normozoospermiebefund
gesunder Männer
(Genauigkeit: 1 Mio. Spermien pro ml)

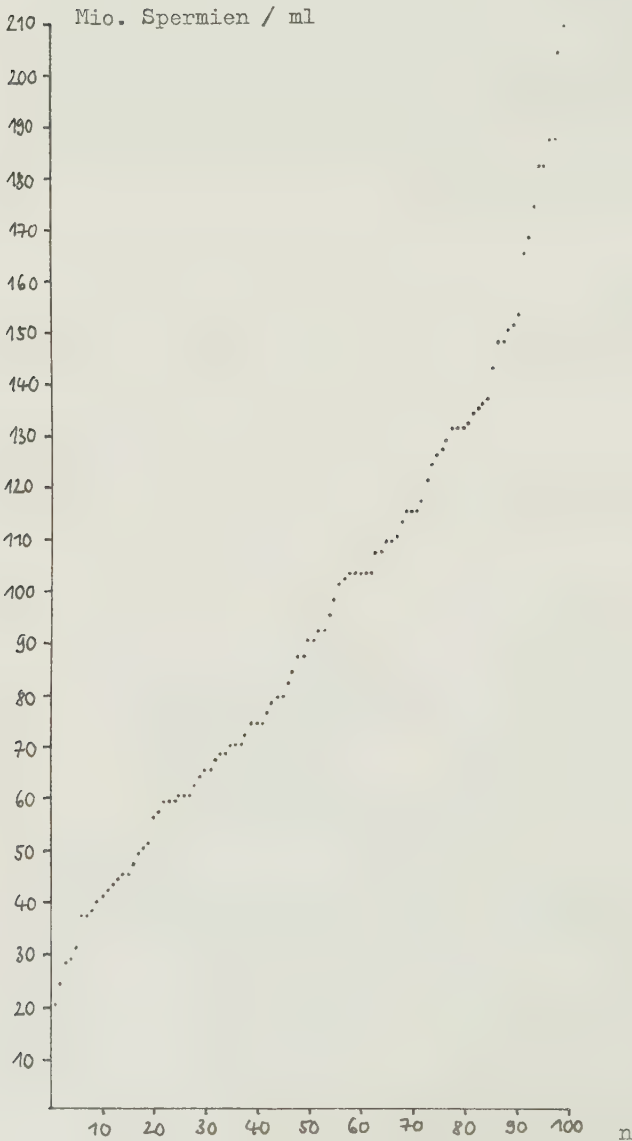
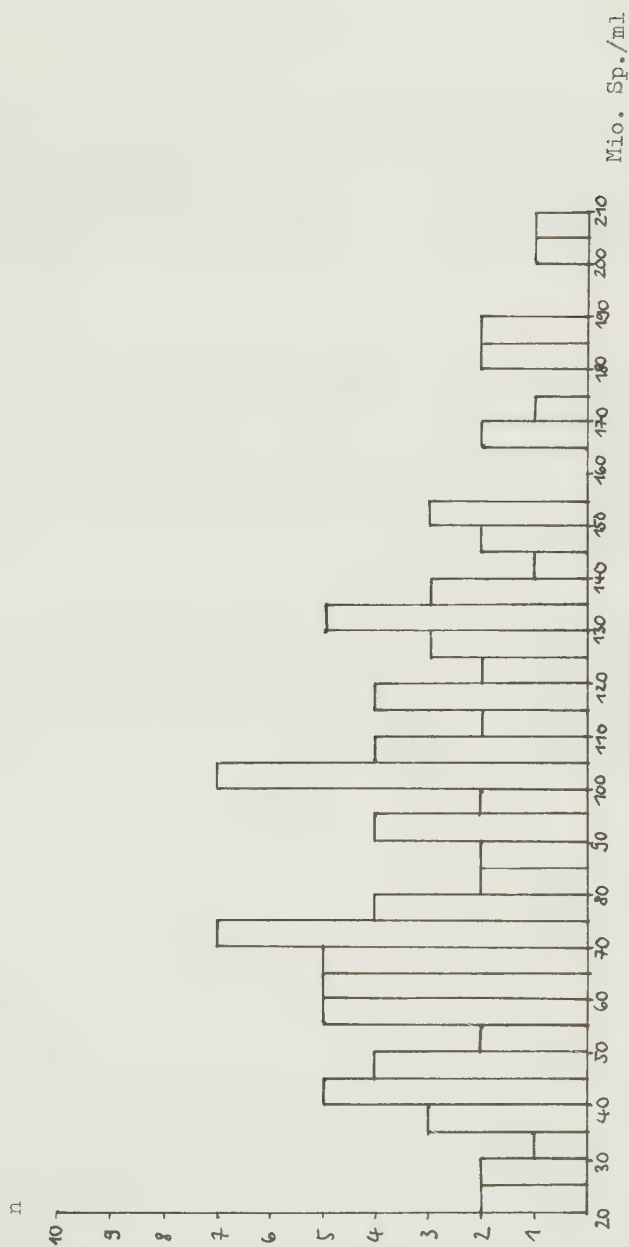


Abb. 2 Verteilung unterschiedlicher Spermidichtegruppen bei Normozoospermiebefund
gesunder Männer



4.2.1.2. Idiopathische Asthenozoospermie

Die Globalmotilitätswerte schwanken zwischen 20 und 70 %, die Progressivmotilitätswerte zwischen 0 und 25 %; der Durchschnitt beträgt 46,1 bzw. 13,8 %. Bemerkenswerterweise gibt es Fälle mit gerade noch normaler Globalmotilität (50 %) und fehlender Progressivmotilität. Andererseits können 25 % der Spermien bei einer Gesamtmotilität von 45 % progressiv beweglich sein.

Abb. 3 stellt die Ergebnisse unter kontinuierlichem Wertanstieg wie in Abb. 1 grafisch dar und bringt zum Ausdruck, daß mit wachsender Globalmotilität nicht ein gleichlaufender Anstieg der Progressivmotilität verbunden sein muß. Man vergleiche hierzu die Plateaubildungen bei der Progressivmotilität n 24 bis n 34 und von n 53 bis n 70 mit den zugehörigen Globalmotilitätswerten.

Abb. 4 gibt in Anlehnung an Abb. 2 die Gruppenverteilung wieder (Wertumfang 5 %) und läßt erkennen, daß in über der Hälfte der Fälle (51 von 100) trotz ausreichender Globalmotilität wegen eingeschränkter Progressivmotilität eine Asthenozoospermie diagnostiziert werden mußte.

Abb. 3 Verlauf der Motilitätskurven bei idiopathischer
Asthenozoospermie
(Genauigkeit : 1 %)

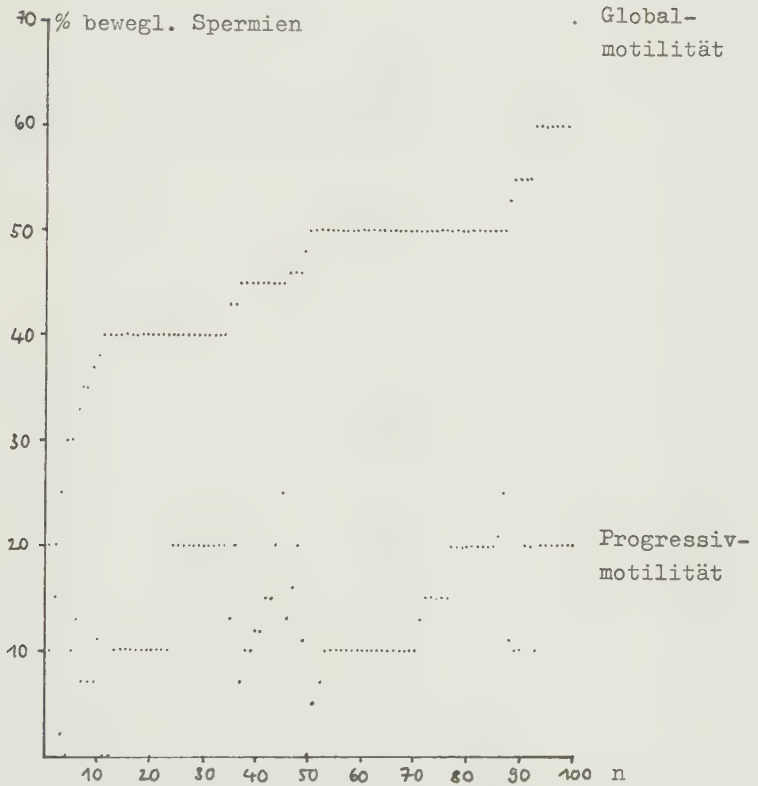
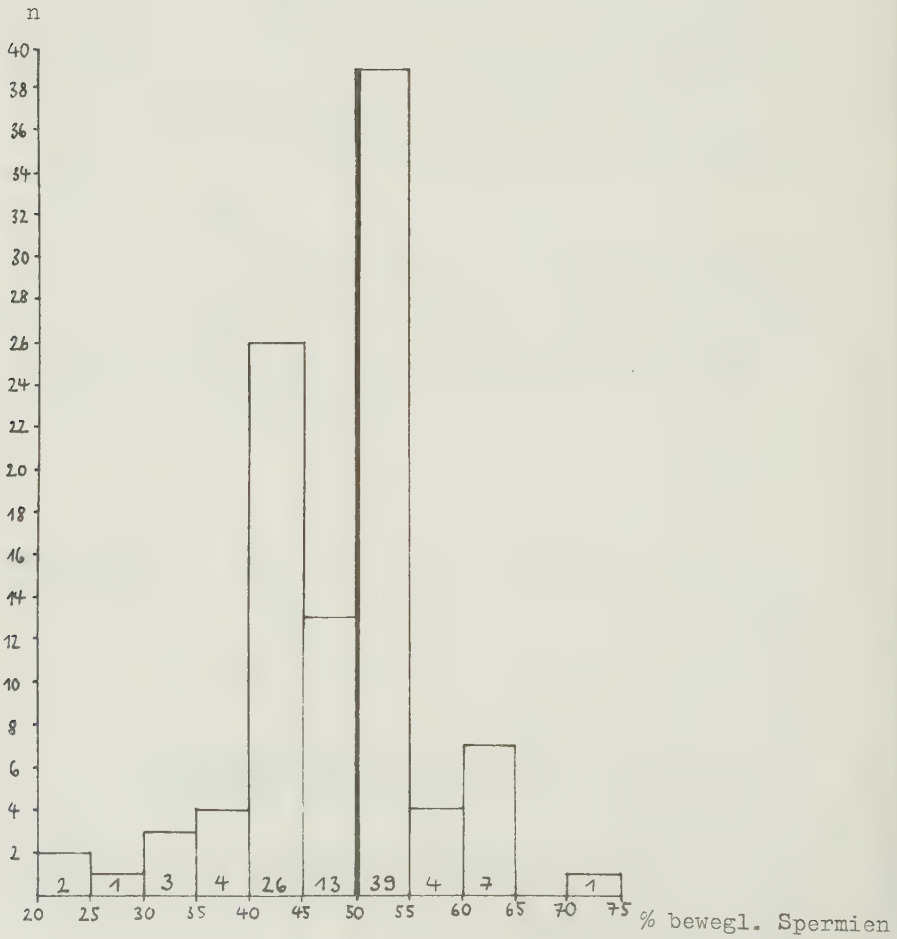


Abb. 4 Verteilung verschiedener Globalmotilitätsgruppen
bei idiopathischer Asthenozoospermie
(absolute Zahl - mit Prozentsatz identisch)

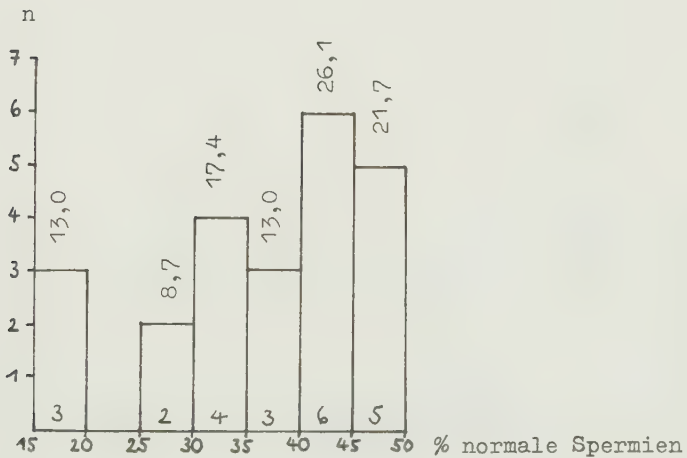


4.2.1.3. Idiopathische Teratozoospermie

Die Häufigkeit unauffälliger Spermien bewegt sich hierbei zwischen 17 und 49 %, der Durchschnitt liegt bei 36,7 %. In drei Fällen (1x 42 und 2x 48 % normale Spermien) handelte es sich um eine Teratoasthenozoospermie.

Abb. 5 veranschaulicht die Gruppenverteilung innerhalb dieses Kollektivs mit einer Wertumfangszunahme von je 5 %.

Abb. 5 Verteilung unterschiedlicher Gruppen mit normal geformten Spermien bei idiopathischer Teratozoospermie (absolute Zahl und Prozentsatz von 23)



5. Idiopathische Oligozoospermie

(Verwendung des Terminus als Oberbegriff wie in Tab. 1)

Es soll nunmehr der Zielsetzung dieser Arbeit entsprochen und die Gruppe mit idiopathischer Oligozoospermie genauer untersucht werden.

Diese Diagnose wurde bei 28 Patienten gestellt (= 4,5 % des Gesamtkollektivs). In vier Fällen handelte es sich um eine Oligoasthenozoospermie mit fehlendem Diff.-Spermiozytogramm (in diesen Fällen - wie bereits bei den Abkürzungen auf S. 2 ausgeführt - wurde aus technischen Gründen auf eine Differenzierung der Spermatozoenmorphologie verzichtet), neunmal bestand eine Oligoteratoasthenozoospermie, dreizehnmal fand sich eine Oligoasthenozoospermie und zweimal lag eine Oligozoospermie ohne Beeinträchtigung von Motilität bzw. Morphologie vor.

5.1. Spermiendichte

Tabelle 5 zeigt die mit fortlaufender Nummer kontinuierlich ansteigende Spermatozoendichte innerhalb der Untergruppen dieses besonders wichtigen Kollektivs, Abb. 6 den Verlauf der entsprechenden Kurven auf.

Tabelle 5:

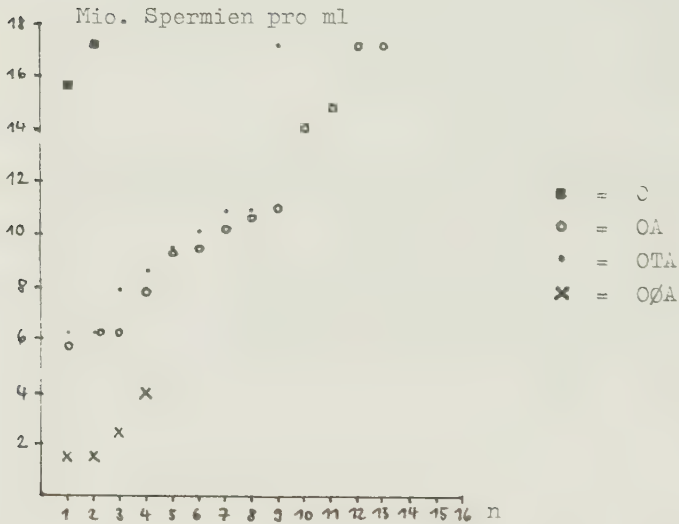
Spermiendichtezahlen bei idiopathischer Oligozoospermie in Mio./ml (Gesamtdurchschnitt: 9,6 Mio./ml)

OØA	1.	1,5	OA	1.	5,6
(14,3 % v. 28)	2.	1,5	(46,4 % v. 28)	2.	6,2
	3.	2,4		3.	6,2
	4.	3,9		4.	7,8
				5.	9,3
				6.	9,4
				7.	10,1
				8.	10,6
OTA	1.	6,2		9.	10,9
(32,1 % v. 28)	2.	6,2		10.	14,0
	3.	7,8		11.	14,8
	4.	8,5		12.	17,1
	5.	9,4		13.	17,1
	6.	10,1			
	7.	10,9			
	8.	10,9	0	1.	15,6
	9.	17,2	(7,1 % v. 28)	2.	17,2

Dichte < 10 Mio./ml : n = 15 = 2,3 % von 646

Dichte > 10 Mio./ml : n = 13 = 2,0 % von 646

Abb. 6 Spermiendichtekurven der vier Untergruppen



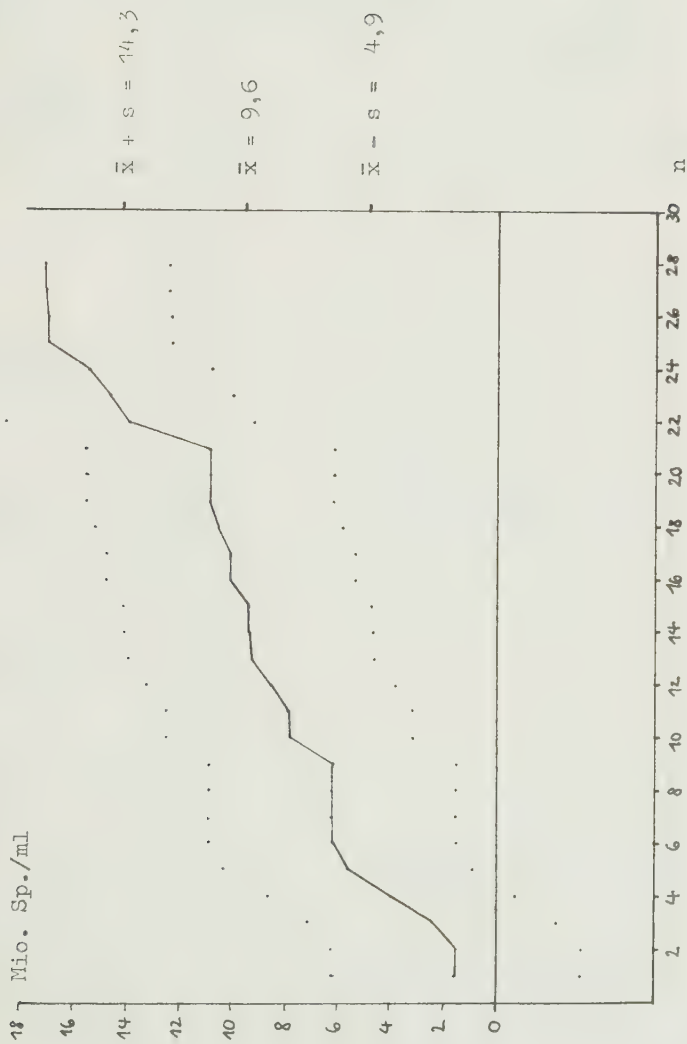
5.2. Standardabweichung

Die Standardabweichung s wurde folgendermaßen berechnet:

$$s^2 = \frac{\sum (x_i - \bar{x})^2}{27} = \frac{602,6}{27} = 22,3$$

$$s = 4,7$$

Abb. 7 Standardabweichung der
Spermiendichtekurve bei
idiopatu. Cligozoospermie



Wegen der besseren Übersicht wurden die Einzelkurven aus Abb. 6 zusammengefaßt.

5.3. Wertbereiche der Spermindichte

Tabelle 6 stellt dar, wie sich die stetig ansteigenden 28 Spermindichtezahlen auf verschiedene Wertbereiche mit einem Umfang von je 5 Mio./ml verteilen. Gleichzeitig wurden die vier Untergruppen O~~Ø~~A, OTA, OA und O in diese Wertbereiche integriert.

Abb. 8 veranschaulicht diese Ergebnisse durch grafische Darstellung.

Tabelle 6:

Wertbereiche der Spermiendichte bei idiopathischer Oligozoospermie
mit Zuordnung der Untergruppen

Wertbereich	n	Mio. Sp./ml	n/Wert- bereich	% von 28	OØA	OTA	OA	O
1 (0- 4,9 Mio/ml)	1	1,5						
	2	1,5	4	14,3	4	Ø	Ø	Ø
	3	2,4						
	4	3,9						
2 (5- 9,9 Mio/ml)	5	5,6						
	6	6,2						
	7	6,2						
	8	6,2						
	9	6,2						
	10	7,8	11	39,3	Ø	5	6	Ø
	11	7,8						
	12	8,5						
	13	9,3						
	14	9,4						
	15	9,4						
3 (10-14,9 Mio/ml)	16	10,1						
	17	10,1						
	18	10,6						
	19	10,9	8	28,6	Ø	3	5	Ø
	20	10,9						
	21	10,9						
	22	14,0						
	23	14,8						
	24	15,6						
4 (15-19,9 Mio/ml)	25	17,1						
	26	17,1	5	17,8	Ø	1	2	2
	27	17,2						
	28	17,2						

Abb. 8

Säulendiagramm zu Tabelle 6

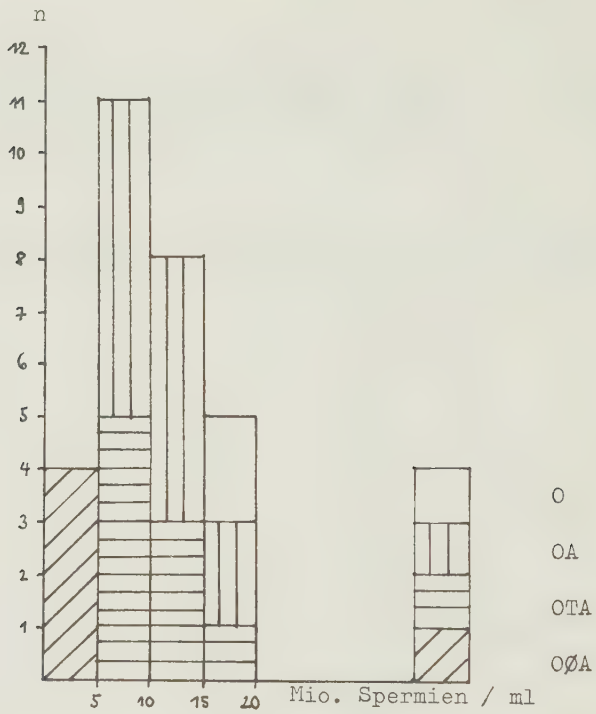


Tabelle 7 a) zeigt auf, wieviel Prozent jeder Untergruppe zu den vier Wertbereichen gehören,
 Tabelle 7 b) gibt an, wieviel Prozent jedes Wertbereiches auf die vier Untergruppen fallen.

Tabelle 7 a)

Prozentanteile der Untergruppen an den Wertbereichen

Wertbereich	OØA n = 4	OTA n = 9	OA n = 13	O n = 2
1 (0 - 4,9 Mio/ml)	100	Ø	Ø	Ø
2 (5 - 9,9 Mio/ml)	Ø	55,5	46,1	Ø
3 (10 - 14,9 Mio/ml)	Ø	33,3	38,5	Ø
4 (15 - 19,9 Mio/ml)	Ø	11,1	15,4	100

Tabelle 7 b)

Prozentanteile der Wertbereiche an den Untergruppen

	1 (n = 4)	2 (n = 11)	3 (n = 8)	4 (n = 5)
OØA	100	Ø	Ø	Ø
OTA	Ø	45,4	37,5	20
OA	Ø	54,5	62,5	40
O	Ø	Ø	Ø	40

5.4. Motilität und Morphologie

Tab. 8 stellt die Durchschnittswerte von Gobalmotilität, Progressivmotilität und Häufigkeit normaler Formen innerhalb der Untergruppen einander gegenüber.

Abb. 9 gibt den Verlauf der Global- und Progressivmotilitätskurven innerhalb der Untergruppen bei jeweils steigender Spermiendichte wieder.

In Abb. 10 wird untersucht, wie sich die Morphologie der Spermatozoen bei identischem Dichtekurvenverlauf verhält.

Tabelle 8:

Durchschnittswerte von Motilität und Morphologie bei idiopathischer Oligozoospermie

	Oligozoo- spermie	OØA	OTA	OA	O
Durchschnittl. Globalmotilität	36,8	23,7	24,1	47,7	50
Durchschnittl. Progressivmotilität	11,6	8,1	5,0	14,3	30
Durchschnittl. Häufigkeit normaler Formen	50,6	Ø	34,0	59,8	65

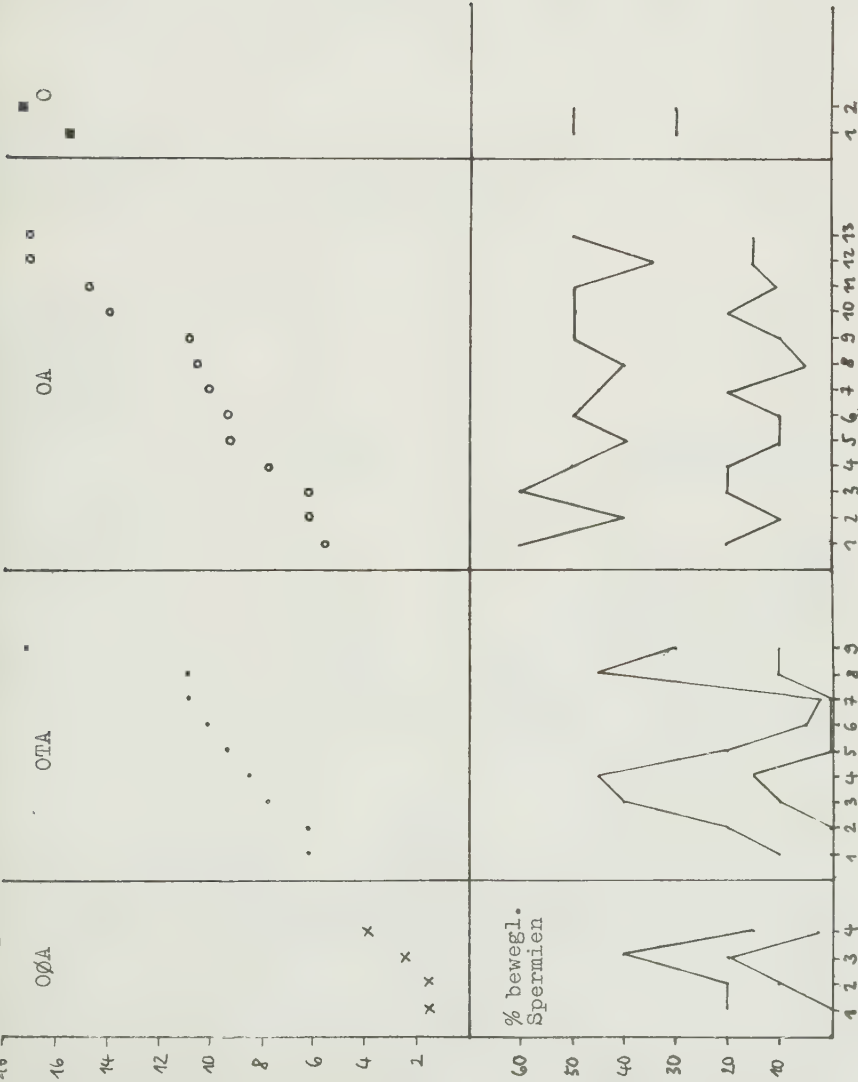
Mio. Sp./ml

OØA

OTA

OA

Abb. 9 Motilitätsver-
halten bei idiopathischer
Oligozoospermie



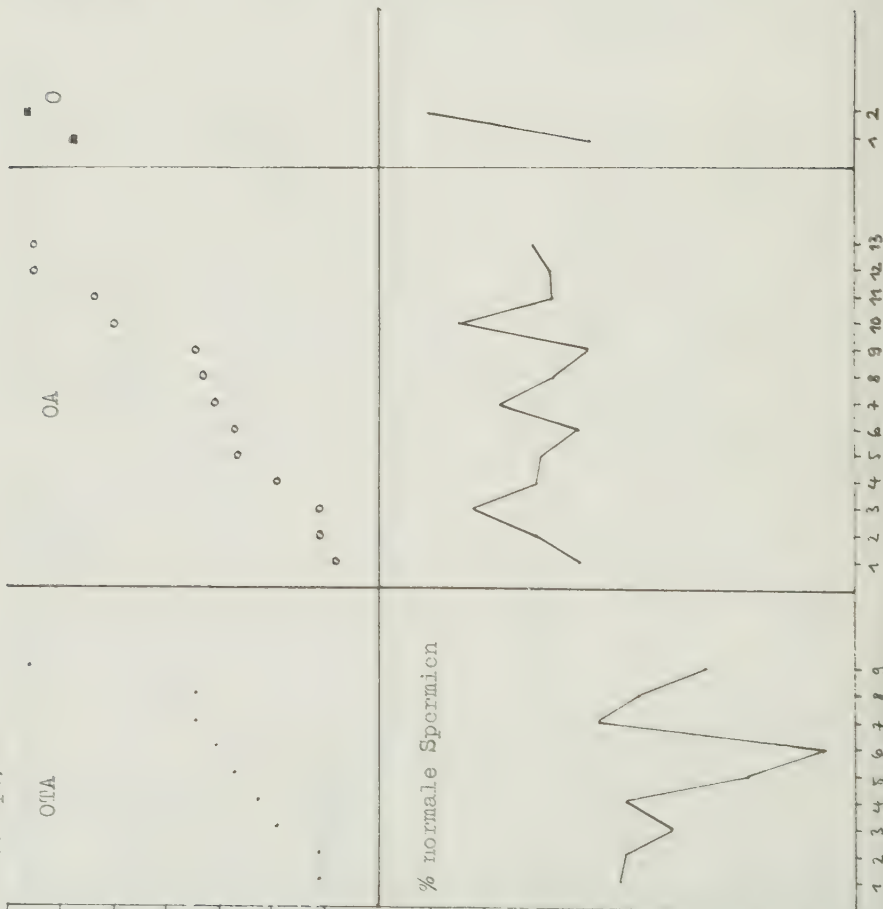
Mio. Sp./ml

OTA

OA

Abb. 10. Frequenz normaler Spermien bei idiopathischer Oligozoospermie

% normale Spermien



2.2. Schwangerschaftsrate

Bei 5 von 16 Patienten (siehe Seite 4), wurde die Empfängnis nach Vorstellung des Partners in der andrologischen Sprechstunde schwanger (in einem Fall sogar zweimal).

Die Schwangerschaftsrate beträgt somit in dieser Gruppe 31,2 %. Früher gezeugte Kinder wurden nicht berücksichtigt.

Tabelle 2:

Zusammenstellung der wichtigsten Einzeldaten bei 5 Patienten mit idiopathischer Oligozoospermie und - durch Schwangerschafts-eintritt - nachgewiesener Zeugungsfähigkeit

Patienten-Nr.:	1	2	3	4	5
Spermogramm-befund vor Therapie	OØA	OA	OTA	OA	OTA
Spermindichte in Mio./ml	3,9	5,6	7,8	10,9	17,2
Beobachtungszeit-raum	25.6.1980- 2.10.1981	Ø	Ø	8.1.1980- 10.12.1980	26.2.1980- 8.4.1982
Anzahl der Vor-stellungen in der androlog. Sprech-stunde	5	1	1	6	9
Med. Therapie	Trental	Ø	Ø	Trental Padutin	Padutin Macocox Trental
Therapieeffekt	N	Ø	Ø	geringgr.Ø grenzw.T*	***
Schwangerschaftsein-tritt	April 83	Mai 84	Febr.80 März 84	Dez. 80	Mai 83

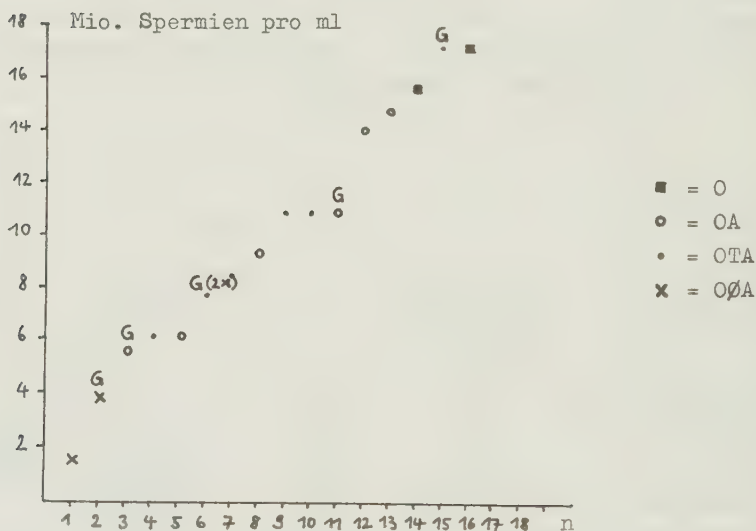
* = 18,7 Mio. Spermien / ml, 48 % Normalformen

** = Beurteilbarkeit wegen differenter Einzelparameter der Spermogramme 8 und 9 stark eingeschränkt

Die mittlere Dauer der Partnerschaft betrug bei 26 Patienten 5,4 Jahre (in zwei Fällen keine Angaben).
Kinderwunsch bestand bei 24 Patienten durchschnittlich seit 2,8 Jahren (in vier Fällen keine Angaben).

Abb. 11 Graviditäten bei verschiedenen Untergruppen der idiopathischen Oligozoospermie

G = Graviditätseintritt nach Vorstellung in der andrologischen Sprechstunde



5.6. Altersverteilung

Abb. 12 stellt - nach Untergruppen getrennt - die wachsende Spermiedichte dem jeweiligen Patientenalter gegenüber. Der Gesamtdurchschnitt beträgt 30 Jahre.

Abb. 13 zeigt auf, wie häufig ein bestimmtes Patientenalter vorkommt und wie sich OØA, OTA, OA und O auf die verschiedenen Altersgruppen verteilen.

Mio.Sp./ml

Abb. 12 Spermindichte
und Patientenalter bei
idiopath. Oligozoospermie

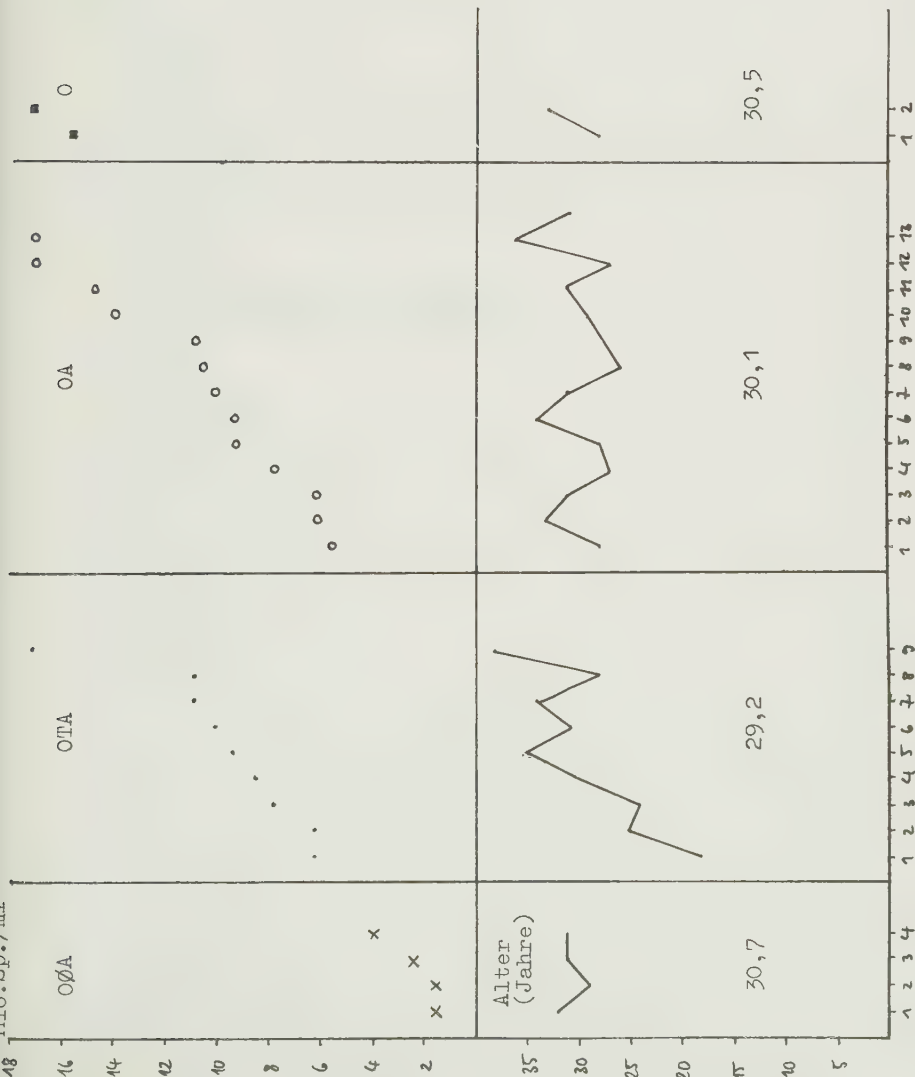
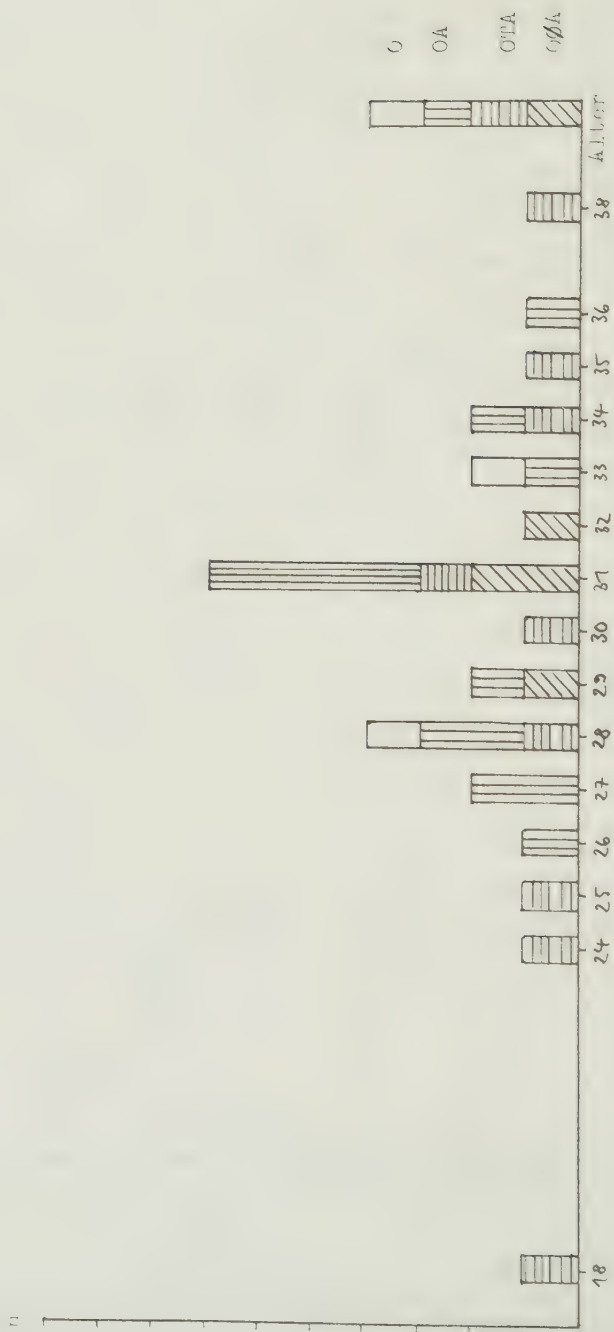


Abb. 13 Altersgruppen bei idiopathischer Oligozoospermie



5.7. Alkohol- und Nikotinkonsum

14 von 19 Patienten (= 73,7 %) tranken regelmäßig Alkohol (in neun Fällen keine Angaben), 12 von 25 Patienten (= 48 %) waren Raucher (in drei Fällen keine Angaben). Die Abbildungen 14 und 15 geben den Verbrauch beider Genußmittel im Vergleich mit der ansteigenden Spermiendichte und unter Berücksichtigung der bekannten Untergruppen quantitativ wieder.

Anschließend wird der Konsum von Alkohol und Nikotin bei den anderen drei wichtigen Kollektiven der Gruppe II grafisch dargestellt (siehe Tabelle 4, S. 19). Auch hier wurden nur Patienten mit eindeutigen Angaben gewertet.

Abb. 14

Alkoholkonsum und Spermiedichte bei idiopath.
Oligozoospermie

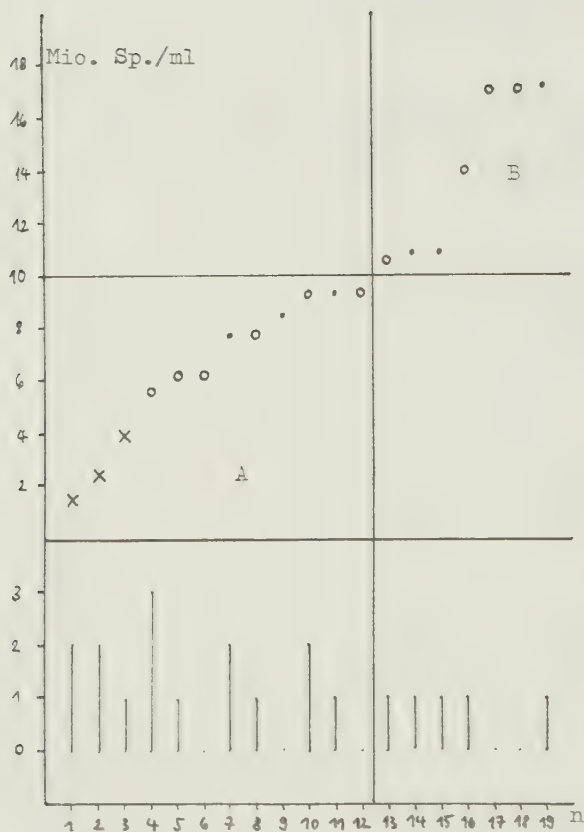


Abb. 15 Nikotinkonsum und Spermiedichte bei idiopath. Oligozoospermie

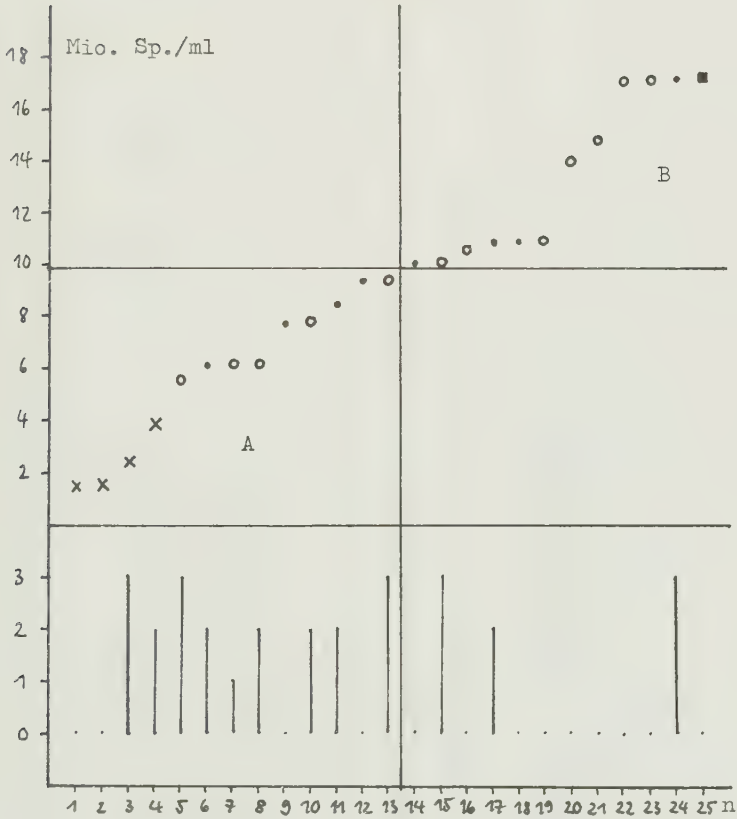


Abb. 16 Alkoholkonsum bei Normozoospermie mit kontinuierlich ansteigender Spermendichte (s. S.21)

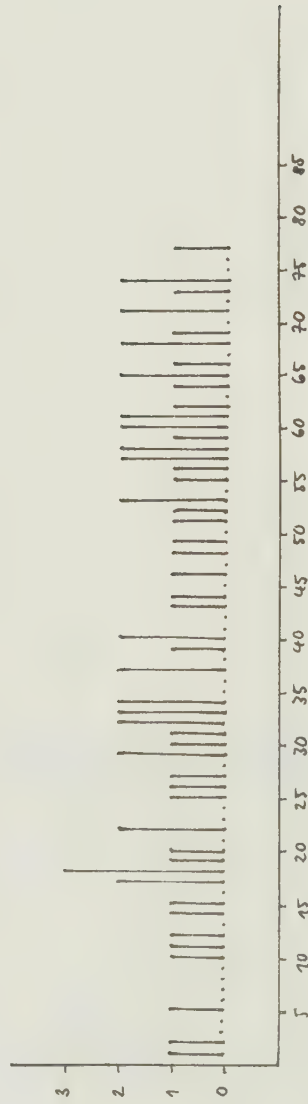


Abb. 17 Nikotinkonsum bei Normozoospermie

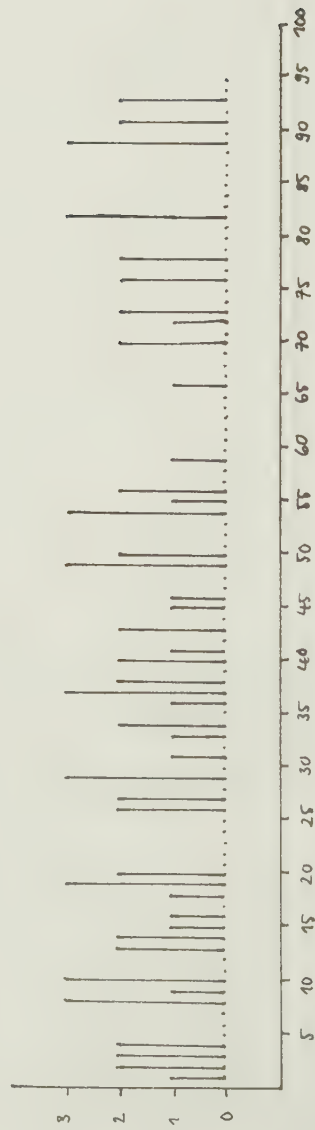


Abb. 20 Alkoholkonsum bei idiopathischer Teratozoospermie
mit kontinuierlich steigendem Prozentanteil nor-
maler Spermatozoen

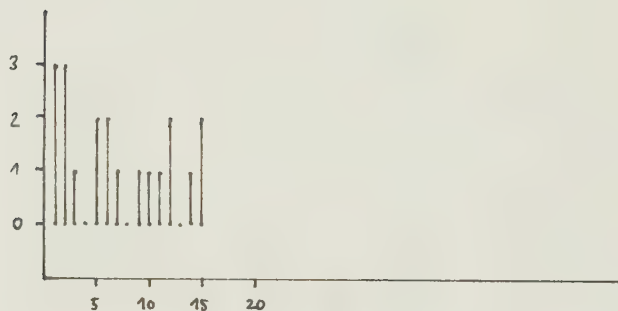
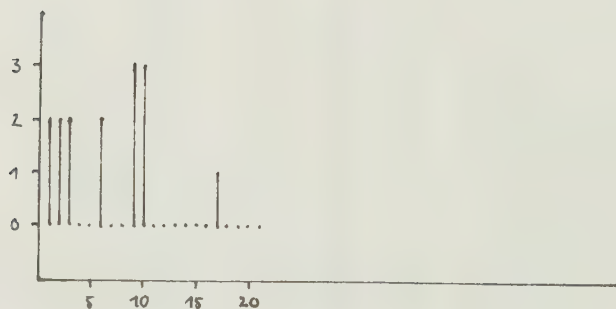


Abb. 21 Nikotinkonsum bei idiopathischer Teratozoospermie



5.8. Berufsspektrum

Tabelle 10 zeigt die absolute und prozentuale Häufigkeit der wichtigsten Berufsgruppen bei idiopathischer Oligozoospermie mit Zuordnung der Untergruppen auf (in zwei Fällen keine Angaben).

Tabelle 11 faßt die entsprechenden Ergebnisse bei Normozoospermie, idiopathischer Asthenozoospermie und idiopathischer Teratozoospermie zusammen (in vier, sechs bzw. zwei Fällen keine Angaben).

Tabelle 10:

Berufsgruppen bei idiopathischer Oligozoospermie

	n	% von 26	OØA	OTA	OA	O
Arbeiter	4	15,4	Ø	Ø	4	Ø
Handwerker	7	26,9	Ø	3	3	1
Kaufmann	6	23,1	1	3	2	Ø
Angestellter	4	15,4	1	Ø	3	Ø
Beamter	2	7,7	1	1	Ø	Ø
Akademiker	3	11,5	1	1	1	Ø

Tabelle 11:

Berufsgruppen bei anderen Kollektiven

	Normozoosp.		idiop. Asthenozoosp.		idiop. Teratozoosp.	
	n	% von 96	n	% von 94	n	% von 21
Arbeiter	7	7,3	8	8,5	1	4,8
Handwerker	38	39,6	31	33,0	6	28,6
Kaufmann	6	6,2	1	1,7	Ø	Ø
Angestellter	31	32,3	31	33,0	10	47,6
Beamter	1	1,0	2	2,1	2	9,5
Akademiker	13	13,5	21	22,3	2	9,5

6. Diskussion

Die Durchsicht von andrologischer Fachliteratur der letzten zehn Jahre läßt auch heute noch Uneinheitlichkeiten bei der Definition normaler Spermioigrammparameter erkennen.

So findet sich in den Archives of Andrology 1984 (12) immer noch die jahrelang geltende und beispielsweise bereits 1970 (31) angegebene obere Grenze für Oligozoospermie bei 40 Mio. Sp./ml. Glezerman (10) empfahl 1982 selbst 30 Mio. Sp./ml und zeigte tabellarisch die unterschiedlichen Ansichten zahlreicher Autoren von 1929 bis 1977 auf. Hermanns und Hafez (17) definierten 1980 eine Spermienzahl von 21 bis 40 Mio. Sp./ml als "mild" oligozoospermia. MacLeod und Gold (18) berichteten 1953 über zeugungsfähige Männer mit Spermatozoenkonzentrationen von 20 Mio./ml und weniger. Bereits zwei Jahre zuvor schlossen sie diese Zahl als Grenzwert zwischen Normo- und Oligozoospermie vor (16).

Eine Annäherung an die "magische" Grenze von 10 Mio./ml (van Zyl 1972) ist sogar wahrscheinlich (7, 11), wenn man bedenkt, daß nach einer Untersuchung von Steinberger et al. (35) sogar knapp 12 % einer Gruppe von 4122 (= 495) fertilen Männern weniger als 10,1 Mio. Sp./ml aufwiesen!

Dennoch gilt gegenwärtig eine Spermatozoendichte von 20 Mio. Sp./ml noch als normaler Befund, was durch zahlreiche aktuelle Arbeiten (2,4,6,26,27) belegbar ist und den Empfehlungen der WHO entspricht (3). Deshalb wurde auch in der vorliegenden Dissertation mit diesem Wert gearbeitet.

Bezüglich der Normgrenzen von Motilität und Morphologie gehen die Ansichten verschiedener Autoren ebenfalls auseinander. Die hier gewählten Zahlen (50 % beweglich, 50 % normal geformt) lassen sich - obgleich relativ niedrig angesetzt - auch im neueren Schrifttum finden (6,15,30).

Bei der Auswertung von 646 andrologischen Ambulanzakten (Erstaufnahmen des Jahres 1980) fielen ca. $\frac{3}{5}$ der Untersuchten (385) durch klinisch oder labortechnisch faßbare Normabweichungen auf, während $\frac{2}{5}$ (261) als gesunde Männer anzusehen waren.

Der Vergleich der Hauptgruppen I und II in den Tabellen 1 und 4 zeigt, daß Normozoospermie bei gesunden Männern prozentual viel häufiger diagnostiziert wurde als bei Patienten mit auffälligen Befunden (Differenz = 16,8 %). Normozoospermie fand sich in insgesamt 183 von 646 Fällen (= 28,3 %). Bemerkenswerterweise berichtete Niermann (22) trotz Verwendung anderer Normwerte über 146 zeugungsfähige Männer von 597 Untersuchten (= 24,4 %).

Asthenozoospermie überwiegt in Gruppe II mit 8,2 %, Teratozoospermie mit 3,9 %.

Die Oligozoospermierate liegt in Gruppe I mehr als doppelt so hoch (22,3 % gegenüber 10,7 %), die Polyzoospermierate annähernd gleich (2,6 % bzw. 2,3 %).

Auffällig sind ferner das Fehlen von Azoospermie und das verschwindend geringe Vorkommen von Kryptozoospermie in Gruppe II, während diese prognostisch ungünstigen Befunde in Gruppe I mit insgesamt 17,9 % deutlich vertreten sind. El Bayoumi (5) konnte ebenfalls keinen Fall von Azoospermie bei einem offensichtlich gesunden Mann ("Idiopathic Azoospermia") aufführen.

In der Häufigkeit der organischen Störungen überwiegen in Gruppe I die Varikozelen und Hodenveränderungen. In merklichem Abstand folgen Adnexitiden und Nebenhodenveränderungen.

Die genaue Aufarbeitung der Gruppe I (s. Tab. 3) zeigt einige bemerkenswerte Einzelergebnisse, welche kurz herausgestellt werden sollen:

Eine beidseitige Hodendystrophie kann durchaus mit einem normalen Spermogrammbe fund einhergehen (2 Fälle!).

Gleiches gilt für die einseitige, posttraumatische Hodenatrophie sowie für den einseitigen Leistenhoden. Besonders erstaunlich ist ein Fall von Normozoospermie bei Hodenteratom, welches durch Semikastration, Lymphknotenausräumung und Zytostatika behandelt worden war.

Die von Nikolowski (24,25) angegebenen Prozentzahlen über die Häufigkeit von Infertilität nach Herniotomie bzw. Mumpsorchitis (je 1 %) wurden leicht über- bzw. unterschritten (1,4 % bzw. 0,5 %).

Ein relativ hoher Prozentsatz (29,2 %) der Varikozelenpatienten weist ein normales Spermiogramm auf, wobei mit zunehmendem Schweregrad der Varikozele die Normozoospermie spürbar abnimmt. Bei vier von neun operativ behandelten Patienten (= 44,4 %) wurde Normozoospermie festgestellt.

Die Aufschlüsselung von Gruppe II ergab, daß hier Normozoospermie und idiopathische Asthenozoospermie mit jeweils 15,5 % des Gesamtkollektivs (646) gleich häufig vorkommen. Erheblich niedriger (unter 5 %) liegen die Prozentsätze bei idiopathischer Teratozoospermie, idiopathischer Oligozoospermie und idiopathischer Polyzoospermie. Fälle von Kryptozoospermie, Globozoospermie und Nekrozoospermie sind als Raritäten für die statistische Auswertung bedeutungslos.

Besonderes Interesse galt der idiopathischen Oligozoospermie. Die herausgefundenen 28 Fälle (= 4,3 % aller 646 Untersuchten) wurden vier Untergruppen zugeordnet (s. Tabelle 5).

Bei der Berechnung der Standardabweichung zeigte sich, daß die Spermiendichte bei 18 von 28 Patienten im Intervall $\bar{x} \pm s$ lag (= 64,3 %); bei einer Gauß - Verteilung sind es ca. 68 % (13).

Die durchschnittliche Spermiendichte betrug 9,6 Mio./ml, die mittlere Globalmotilität 36,8 %. Girgis et al. (8) fanden 1981 bei 21 Patienten 12,2 Mio./ml und 48,7 %.

Eine weitere Aufteilung dieses Kollektivs in Wertbereiche mit einer Umfangszunahme von jeweils 5 Mio. Sp./ml (s. Tab. 6) zeigt, daß fertilitätsprognostisch ungünstige Spermiogrammbefunde (O ϕ A und O ϕ A) überwiegend (9 von 15) mit niedrigen Spermatozoenkonzentrationen (unter 10 Mio./ml) korrelierten, während Oligoasthenozoospermie bzw. reine Oligozoospermie vermehrt (9 von 13) im Bereich zwischen 10 und 20 Mio. Sp./ml anzutreffen waren.

Abb. 9 veranschaulicht die Tatsache, daß Global- und Progressivmotilität bei OA höher liegen als bei OTA. Zwischen OTA und OØA besteht kein ausgeprägtes Gefälle mehr. Die Progressivmotilität bei OØA liegt im Durchschnitt sogar höher als bei OTA (s. Tab. 8).

Die Häufigkeit der idiopathischen Oligozoospermie wird unterschiedlich angegeben. Hudson (18) behauptet, daß ca. 50 % der Patienten mit pathologischem Sperma bzw. Infertilität in diese Untergruppe gehören. Åbyholm (1) untersuchte 360 infertile Männer und setzte in seiner Arbeit die Grenze für Normozoospermie bei 10 Mio./ml an. Er fand bei 25 % der Oligozoospermiefälle keine Ursache für die Störung. Die vorgelegte Studie beinhaltet insgesamt 74 Fälle mit Oligozoospermie < 10 Mio./ml*, wovon 15 medizinisch nicht zu erklären sind (= 20,3 %).

El Bayoumi (5) ermittelte unter Verwendung einer Normgrenze von 20 Mio./ml innerhalb eines Kollektives von 385 infertilen Männern 19 Patienten mit idiopathischer Oligozoospermie (= 4,9 %); in der vorliegenden Arbeit wurde diese Diagnose bei 463 Männern mit pathologischem Spermogramm 28mal (= 6,0 %) gestellt.

Abb. 11 läßt erkennen, daß Schwangerschaftseintritte (G) bei idiopathischer OA und bei idiopathischer OTA häufiger sind als bei der eigentlich ungünstigsten Untergruppe OØA.

Ein Vater mit OTA wies allerdings mit 17,2 Mio. Sp./ml ein Ergebnis auf, wie es in der OA - Gruppe gar nicht erreicht wird (Höchstwert 17,1 Mio./ml).

Bemerkenswert, aber nicht ungewöhnlich, sind Schwangerschaftseintritte bei OØA mit 3,9 Mio. Sp./ml und bei OTA mit 7,8 Mio./ml (2 x !). Es kam auch bei idiopathischer Oligoasthenozoospermie mit 5,6 Mio. Sp./ml zu einer Schwangerschaft.

Eine Bewertung therapeutischer Effekte ist wegen fehlender Angaben und teilweise großem Zeitabstand zum Zeugungstermin nur bedingt möglich (s. Tab. 9). Bei Patient Nr. 4 war die medikamentöse Therapie offensichtlich erfolgreich.

* idiopathische und sonstige Oligozoospermien zusammengerechnet

Heinke und Boepfner (14) berichteten über eine Anzahl von Konzeptionen bei Ehefrauen, deren Männer konstante Oligozoospermien unter 5 Mio./ml aufwiesen. Auch Nieschlag (25) zeigte an Hand einer Untersuchung von 100 Vätern der Fertilitätssprechstunde, daß abnorme Ejakulatparameter, welche eine erhebliche Fertilitätseinschränkung bedingen und bei Reproduzierbarkeit sogar die Indikation für therapeutische Maßnahmen darstellen würden, eine Vaterschaft nicht ausschließen. Die Durchschnittsdauer der Partnerschaft liegt innerhalb der Untergruppen sowie im Gesamtmittelwert (5,1 Jahre) in der gleichen Größenordnung und deckt sich ebenfalls mit Literaturangaben (8).

Wie Abb. 12 zeigt, unterscheiden sich die vier Untergruppen der idiopathischen Oligozoospermie bezüglich der Altersverteilung kaum. Die Mittelwerte liegen um 30 Jahre und decken sich auch mit dem Gesamtdurchschnitt bzw. weichen nur wenig von den Normwerten anderer Autoren ab (8).

Abb. 13 läßt die annähernd gleichmäßige Verteilung der Untergruppen auf Männer über und unter 30 Jahre erkennen, ohne daß die "schwächeren" Gruppen (OQA und OTA) bei zunehmendem Alter häufiger vertreten sind.

Aus Abb. 14 geht hervor, daß mit zunehmender Spermiendichte bei idiopathischer Oligozoospermie der Alkoholkonsum eher zurückgeht. 64,3 % der regelmäßigen Alkoholtrinker (9 von 14) gehören zu Gruppe A*, 33,7 % (7 von 21) zu Gruppe B**. Dieser Trend ist auch feststellbar, wenn man den C_2H_5OH -Verbrauch innerhalb dieser Gruppen untersucht: in A 9 von 12 = 75 %, in B 7 von 7 = 100 %. Die Mehrzahl der Patienten mit OQA, OTA und OA trank regelmäßig Alkohol. Der Prozentsatz sinkt mit zunehmender Spermiogrammqualität (OQA 100 %, OTA 85,5 %, OA 60 %). Unter den Alkoholkonsumenten befanden sich immerhin vier der ermittelten fünf Väter (in einem Fall keine Angabe).

* Gruppe A : Spermiendichte ≤ 10 Mio./ml

** Gruppe B : Spermiendichte > 10 Mio./ml

In Abb. 15 kommt zum Ausdruck, daß 75 % der Raucher (9 von 12) mit idiopathischer Oligozoospermie Spermiedichten unter 10 Mio./ml aufweisen, während im Bereich bis 20 Mio./ml nur zwei Raucher (= 25 %) anzutreffen sind. In Gruppe A rauchten 69,2 %, in Gruppe B 25 % der Untersuchten. Genau 50 % der Männer innerhalb der Untergruppen GZA, GHA und GA konsumierten Nikotin. Drei Patienten mit Nikotinkonsum berichteten über Graviditätseintritte.

Die Betrachtung der Abbildungen 16 bis 19 führt zu dem Schluß, daß lediglich bei klinisch und laborchemisch unauffälligen Männern mit Normozoospermie unter zunehmender Spermiedichte der Nikotinkonsum zurückgeht. Auch für die idiopathische teratozoospermie scheint dies bei Zunahme des prozentualen Anteils normaler Spermien zu gelten.

Der negative Einfluß des Rauchens auf die Spermiogenese wurde früher stärker in den Vordergrund gestellt und kann auch heute nicht vollständig ausgeschlossen werden. Andererseits tritt Vogt (36) in einer aktuellen Arbeit den Beweis an, daß die wichtigsten Ejakulatparameter Dichte, Motilität und Morphologie durch Nikotin nicht signifikant beeinflusst werden. Die Beurteilung einer negativen Wirkung von Genußgiften wird ferner durch die Wahrscheinlichkeit gewisser Summations- bzw. Kombinationseffekte erschwert. Schließlich tranken im Kollektiv mit idiopathischer Oligozoospermie von zwölf Rauchern sieben Alkohol, während umgekehrt sieben von vierzehn Alkoholkonsumenten rauchten.

Die Tabellen 9 und 10 stellen die grobe Berufsstrukturierung innerhalb der zuletzt beschriebenen Gruppen dar. Wenn auch daraus keine allgemeingültigen Folgerungen abgeleitet werden können, so beeindruckt dennoch das relativ gute Abschneiden der Arbeiter und Handwerker innerhalb des Oligozoospermie-kollektivs. Außerdem wird ersichtlich, daß Arbeiter, Handwerker, Angestellte und Beamte etwa gleich häufig Spermio-grammbefunde mit Normozoospermie und idiopathischer Asthenozoospermie aufweisen.

Die Diagnose "idiopathische Oligozoospermie" wurde nur bei einem verschwindend geringen Prozentsatz eines relativ umfangreichen Kollektivs andrologischer Patienten gestellt. Einerseits führte die Anlegung strengster Untersuchungs-maßstäbe zur Berücksichtigung kleinster Auffälligkeiten. So wurden beispielsweise Verdacht auf Varikozele oder einseitig druckdolenter Nebenhoden als Minimalvarianten patho-logischer Organbefunde bewertet und hatten die Einordnung in Gruppe I zur Folge.

Andererseits mußten bei einmaliger Patientenvorstellung Normabweichungen von Spermiendichte, Motilität und Mor-phologie trotz Fehlens weiterführender Laborparameter (Bakteriologie, Endokrinologie, Zweitspermiogramm) als idiopathische Störungen eingestuft werden. Eine retrospek-tive Studie leidet ferner an den oft unvollständigen und nicht mehr nachvollziehbaren Angaben der Patienten bezüglich der Anamnese. Die Bewertung nicht nachkontrollierbarer, subjektiver Untersuchungsbefunde (z.B. Größe und Konsistenz der Prostata) ist häufig problematisch.

Neuere Untersuchungen haben die Notwendigkeit einer subtileren Diagnostik bei der Beurteilung idiopathischer Fertilitätsstörungen erkennen lassen. Yoshida et al. (37) haben durch genaueste Aufarbeitung von Histologien und sorgfältigste (teilweise intratestikuläre) Hormonanalysen entsprechende, schwer nachzuweisende zelluläre bzw. endokrinologische Normabweichungen im Hoden festgestellt. Nach Ansicht von Glass und Vigersky (9) soll ein leichter, jedoch kompensierter Leydigzelldefekt für die idiopathische Oligozoospermie verantwortlich sein. Patienten mit dieser Störung werden unter Berücksichtigung der letztgenannten Gesichtspunkte künftig wahrscheinlich zahlenmäßig eher zurückgehen. Dazu mag auch die bereits erwähnte Möglichkeit einer Reduzierung der als normal angesehenen Spermiedichte auf 10 Mio./ml beitragen.

7. Zusammenfassung

Die vorgelegte Arbeit sollte aufzeigen, wie häufig bei scheinbar gesunden Männern, die sich wegen eines unerfüllten Kinderwunsches zur Abklärung ambulant in die Klinik begaben, eine Oligozoospermie vorkommt.

Das hierzu erforderliche repräsentative "Patientengut" setzte sich aus den Erstaufnahmen der allgemeinen andrologischen Sprechstunde des Jahres 1980 zusammen. Drei Fünftel der in die Wertung aufgenommenen 646 Männer wiesen organische oder laborchemische Normabweichungen auf.

In den übrigen Fällen wurden idiopathische Fertilitätsstörungen diagnostiziert.

Die idiopathische Oligozoospermie macht nach vorliegender Studie prozentual nur einen sehr kleinen Teil des untersuchten Kollektivs aus (28 von 646 = 4,3 %).

Im Vergleich mit anderen Autoren fanden sich bezüglich der Häufigkeit der idiopathischen Oligozoospermie teilweise deutliche Abweichungen, z.T. aber auch weitgehende Übereinstimmungen. Dies liegt an der Heterogenität der analysierten Gruppen, der Genauigkeit der Untersuchungen, aber auch an der oft sehr unterschiedlichen Definition dessen, was noch als normal bzw. pathologisch anzusehen ist.

In Übereinstimmung mit anderen Literaturstellen dürfen eindeutig pathologische Ejakulatbefunde mit einer Spermienzahl unter 5 Mio./ml nicht grundsätzlich auf Infertilität schließen lassen. Ferner konnte gezeigt werden, daß bei bereits deutlich erniedrigter Spermiedichte trotz Genuß von Nikotin und Alkohol Konzeptionen möglich sind.

Genauere Kenntnis der Patientendaten, zunehmende wissenschaftliche Erfahrungen in der Physiologie und Pathophysiologie der männlichen Fertilität, intensivere Diagnostik (z.B. häufigere Durchführung von Hodenbiopsien) und die Herabsetzung der Normozoospermiegrenze auf 10 Mio. Sp./ml werden wohl die Frequenz der sog. idiopathischen Oligozoospermie weiter absinken lassen.

8. Literaturverzeichnis

1. ÅBYHOLM T. (1983)
Azoospermia and Oligozoospermia. Etiology and Clinical Findings.
Archives of Andrology 10: 57 - 65
2. AMELAR R.D. (1977)
Semen Analysis.
In: "Male Infertility", Hrsg.: L. Dubin, P.C. Walsh, Saunders Company, Philadelphia London Toronto, S. 105 - 140
3. BELSEY M.A., ELIASSON R., GALLEGOS A.J., MOGHISSI K.S., PAULSEN C.A., PRASAD M.R.N. (1980)
Collection and examination of human semen.
In: "Laboratory manual for the examination of human semen and semen - cervical mucus interaction", Hrsg.: M.A. Belsey, R. Eliasson, A.J. Gallegos, K.S. Moghissi, C.A. Paulsen, M.R.N. Prasad, Press Concern, Singapore, S. 9 - 14
4. BUSTOS-OBREGON E., GUADARRAMA A., THUMANN A., ZEGERS F., BARROS C. (1981)
Normal Semen Values and Sperm Fertilizing Ability.
In: "Oligozoospermia: Recent Progress in Andrology", Hrsg.: G. Frajese, E.S.E. Hafez, C. Conti, A. Fabbrini, Raven Press, New York, S. 21 - 24
5. EL-BAYOUMI M.A., HAMADA T.A., EL-MOKKADDEM H.H. (1982)
Male Infertility: Etiologic Factors in 385 Consecutive Cases.
Andrologia 14: 333 - 339
6. ELIASSON R. (1978)
Diagnosis in Male Infertility.
International Journal of Andrology, Supplementum 1: 53 - 65
7. ELIASSON R. (1981)
Sperm Count and Fertility: Facts and Myths.
In: "Oligozoospermia: Recent Progress in Andrology", Hrsg.: G. Frajese, E.S.E. Hafez, C. Conti, A. Fabbrini, Raven Press, New York, S. 1 - 7

8. GIRGIS S.M., ABDALLA M.I., IBRAHIM A.A., IBRAHIM I.I.,
OSMAN M.I., BYAD M.A., TAWADROS G. (1981)
FSH, LH, E₂, and T in Semen and Serum in Patients
with Idiopathic Oligozoospermia.
Archives of Andrology 7: 293 - 296
9. GLASS A.R., VIGERSKY R.A. (1980)
Leydig Cell Function in Idiopathic Oligozoospermia.
Fertility and Sterility 34: 144 - 148
10. GLEZERMAN M. (1982)
Semen Analysis.
In: "Disturbances in Male Fertility", Hrsg.: K. Brand-
hauer, J. Frick, Springer - Verlag, Berlin Heidelberg
New York, S. 203 - 213
11. GOTTESMAN I.S., BAIN J. (1980)
Subfertility and Infertility in the Male a Persistent
Dilemma.
In: "Diagnosis in andrology", Hrsg.: J. Bain, E.S.E.
Hafez, Martinus Nijhoff Publishers, The Hague Boston
London, S. 79 - 86
12. HAFEZ E.S.E., Editor-in-Chief (1984)
Information for authors: International Nomenclature
of Human Semen Parameters.
Archives of Andrology 13
13. HARMS V. (1982)
Streuungs- oder Dispersionsmaße.
In: "Biomathematik Statistik und Dokumentation",
Hrsg.: V. Harms, Harms Verlag Kiel, S. 11 - 13
14. HEINKE E., DOEPFNER R. (1960)
Fertilitätsstörungen beim Manne, Somatischer Teil.
G. III. 5. a) ϵ) Zahl der Spermien.
In: "Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten
(Ergänzungswerk, Bd. VI/3)", Hrsg.: J. Jadassohn,
Springer Verlag, Berlin Göttingen Heidelberg,
S. 333 - 342
15. HEITE H.J., WOKALEK H. (1980)
Männerheilkunde.
Hrsg.: Die Autoren, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart
New York, S. 60 - 61

16. HELLINGA G. (1976)
Abnormal Function of the Testes.
In: "Clinical Andrology", Hrsg.: G. Hellinga, William
Heinemann Medical Books LTD, London. S. 93 - 95
17. HERMANNS U., HAFEZ E.S.E. (1981)
Andrological Evaluation of Oligozoospermic Men for AIH.
Archives of Andrology 6: 189 - 196
18. HUDSON B., BAKER H.W.G., DE KRETSEER D.M. (1980)
The abnormal semen sample.
In: "The infertile couple", Hrsg. R.J. Pepperell,
B. Hudson, C. Wood, Churchill Livingstone, Edinburgh
London New York, S. 70 - 111
19. KIESSLING W. (1983)
Hodenvolumen und Fertilität.
Fortschritte der Fertilitätsforschung, Kongreßbericht
Rothenburg o.d.T.: 646 - 648
20. LEIBEL B.S., GARNER P.R. (1980)
Male reproductive function in diabetes mellitus.
In: "Diagnosis in andrology", Hrsg.: J. Bain, E.S.E.
Hafez, Martinus Nijhoff Publishers, The Hague Boston
London, S. 61 - 74
21. NETTO N.R. (1982)
Varicocele.
In: "Aspects of male infertility", Hrsg.: de Vere White R.,
Williams & Wilkins, Baltimore London, S. 70 - 88
22. NIERMANN H. (1958)
Ergebnisse der Untersuchung von 2000 Patienten mit
Fertilitätsstörungen.
Arch. for clin. and exp. dermatology: 156 - 159
23. NIESCHLAG E., FREISCHEN C.W., WICKINGS E.J. (1983)
Diagnostik männlicher Fertilitätsstörungen.
In: "Die Sterilität", Hrsg.: J. Zander, Urban und
Schwarzenberg, München Wien Baltimore, S. 121 - 125
24. NIKOLOWSKI W. (1949)
Schädigungen nach Operationen in der Genitalregion
des Mannes, insbesondere nach Leistenbruchoperationen,
und Zeugungsfähigkeit.
Deutsche Medizinische Rundschau 16: 452 - 456

25. NIKOLOWSKI W. (1950)
Über Beteiligung des männlichen Genitale bei akuten Infektionskrankheiten. Restzustände und Störungen der Zeugungsfähigkeit.
Deutsche Medizinische Rundschau 4: 85 - 91
26. PRIOR J.P. (1982)
Evaluation of the infertile patient.
In: "Aspects of Male Infertility", Hrsg.: de Vere White R., Williams & Wilkins, Baltimore London, S. 189 - 192
27. RAGNI G., RUSPA M., BARATTINI G., MARZIOLI S., BORROMEO D. (1983)
Post-Coital Test in Subfertile Men.
Andrologia 15: 177 - 182
28. READ M.D., SCHNIEDEN H. (1978)
Variations in Sperm Count in Oligozoospermic or Asthenozoospermic Patients.
Andrologia 10: 52 - 55
29. SCHILL W.-B. (1983)
Aktuelles für den Frauenarzt zum Problem des männlichen Sterilitäts-Faktors: Medikamente.
In: "Die Sterilität", Hrsg.: J. Zander, Urban und Schwarzenberg, München Wien Baltimore, S. 128 - 130
30. SCHILL W.-B. (1985)
Andrologie.
In: "Venerologie und Andrologie", Hrsg.: P. Fritsch, B. Trenkwalder, W.-B. Schill, Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York Tokio, S. 188 - 189
31. SCHIRREN C. (1972)
Normwerte und Nomenklaturfragen in der Andrologie.
Andrologia 4: 153 - 155
32. SCHIRREN C. (1982)
Praktische Andrologie.
Eine Veröffentlichung der medizinisch-wissenschaftlichen Buchreihe von Schering: 21 - 26
33. SCHÖFFLING K. (1959)
Störungen der Keimdrüsenfunktion bei männlichen Zuckerkranken.
Hrsg.: Der Autor, F. Enke, Stuttgart

34. SINA D., SCHUHMAN R., ABRAHAM R., TAUBERT H.-D., DERICKS-TAN J.S.E. (1975)
Increased Serum FSH Levels Correlated with Low and High Sperm Counts in Male Infertile Patients.
Andrologia 7: 31 - 37
35. STEINBERGER E., RODRIGUEZ-RIGAU L.J., SMITH K.D. (1981)
The Interaction between the Fertility Potentials of the Two Members of an Infertile Couple.
In: "Oligozoospermia: Recent Progress in Andrology",
Hrsg.: G. Frajese, E.S.E. Hafez, C. Conti, A. Fabbrini,
Raven Press, New York, S. 9 - 19
36. VOGT H.-J., HELLER W.-D., BORELLI S. (1986)
Sperm quality of healthy smokers, ex-smokers and never-smokers.
Fertility and Sterility 45: 106 - 110
37. YOSHIDA K.-I., LANASA J.A., TAKAHASHI J., WINTERS S.J., OSHIMA H., TROEN P. (1982)
Studies of the human testis. XVI. Evaluation of multiple indexes of testicular function in relation to advanced age, idiopathic oligospermia, or varicocele.
Fertility and Sterility 38: 712 - 720

9. Danksagung

Herrn Prof. Dr.med. Dr.med. h.c. O. Braun-Falco danke ich dafür, daß mir die Benützung des Krankenblattarchivs der Dermatologischen Universitäts-Poliklinik zu jeder Zeit ermöglicht wurde.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr.med. W.-B. Schill für die Überlassung des Themas und seine Unterstützung bei der Auswertung der Ergebnisse sowie bei der Abfassung der Arbeit.

Auch Frau Dombrowsky aus dem Männeraufnahmebüro und den Damen des andrologischen Labors sei an dieser Stelle für ihre Hilfsbereitschaft Dank gesagt.

Dieser gebührt nicht zuletzt auch meiner lieben Frau für die Erledigung aller Schreibarbeiten.

10. Tabellarischer Lebenslauf

12. April 1952 Geburt in Augsburg
Eltern: Reg.-Inspektor Josef Fiedler und
Antonie Fiedler, geb. Löffler (+1985)
- Juni 1971 Abitur am Humanistischen Gymnasium bei
St. Stephan in Augsburg
- Oktober 1971 Aufnahme des Medizinstudiums an der LMU München
- Oktober 1977 3. Staatsexamen und Approbation
- Januar 1978 Eintritt in die Bundeswehr (Soldat auf Zeit)
und Beginn der chirurgischen Ausbildung am
Bundeswehrkrankenhaus Amberg / Oberpfalz
- April 1978 Ernennung zum Stabsarzt
- seit Juli 1979 Truppenärztliche Tätigkeit beim Fernmelde-
bataillon 220 in Donauwörth
- Februar 1980 Ernennung zum Oberstabsarzt
- seit Januar 1981 Dermatologische Ausbildung am Bundeswehr-
krankenhaus München
- seit Januar 1983 Fortsetzung der Fachausbildung als Gastarzt
an der Dermatologischen Klinik und Poli-
klinik der Universität München (Direktor:
Prof. Dr.med. Dr.med. h.c. O. Braun-Falco)
- September 1983 Eheschließung mit Petra M. Pfeifelmann
- Juli 1985 Geburt der Tochter Julia Anna Maria
- April 1986 Anerkennung als Hautarzt
- seit Mai 1986 Leitung der Untersuchungsstelle Dermatologie
und Venerologie am Sanitätszentrum 608 der
Bundeswehr in Kempten / Allgäu

